SUR

2e Série.
N° 122.

L'HYPERTROPHIE CONCENTRIQUE
DU CŒUR

ET LES

DÉVIATIONS DE L'ÉPINE PAR RÉTRACTION MUSCULAIRE.

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG,

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

le 6 février 1844, à midi,

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE,

PAR

A. DECHAMBRE,

BACHELIER ÈS SCIENCES, EX-INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS.

STRASBOURG,

IMPRIMERIE DE G. SILBERMANN, PLACE SAINT-THOMAS, 3.

1844.

A MM. LES PROFESSEURS COZE ET FORGET.

Hommage d'une haute considération et d'un profond attachement.

A. DECHAMBRE.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG.

PROFESSEURS.

MM. Coze.	Doyen.
Tourdes	Pathologie médicale.
Ehrmann.	Anatomie et anatomie pathologique.
Coze.	Matière médicale et pharmacie.
Fée	Botanique et histoire naturelle médicale.
Stoltz.	Accouchements et clinique d'accouchements.
Forget	Clinique interne et maladies épidémiques.
Boyer	Physiologie.
Cailliot.	Chimie médicale et toxicologie.
Rameaux.	Hygiène et physique médicale.
G. Tourdes.	Médecine légale.
Sédillot . . . . Rigaud.	Pathologie externe. Clinique externe. Médecine opératoire.

MM. Masuyer et Bégin, professeurs honoraires.

AGRÉGÉS EN EXERCICE.

Kayser.	Strohl.
Stœber.	Hirtz.
Malle.	Carrière.
Schutzenberger.	Lacauchie.
Bach.	Held.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE.

MM. Forget, président.
Cailliot.
Bach.
Strohl.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

SUR
L'HYPERTROPHIE CONCENTRIQUE DU CŒUR
ET LES
DÉVIATIONS DE L'ÉPINE PAR RÉTRACTION MUSCULAIRE.

PREMIÈRE PARTIE.

DE L'HYPERTROPHIE CONCENTRIQUE DU CŒUR.

Tous les pathologistes connaissent la coexistence habituelle de l'hypertrophie du cœur et de la dilatation de ses cavités. Cependant il y a déjà longtemps que des observateurs justement célèbres ont cru devoir distinguer, comme pouvant exister séparément, ces deux états anatomo-pathologiques. Je n'ai pas l'intention de m'occuper ici de ces dilatations sans hypertrophie, ou *dilatations simples*, altérations dont les caractères anatomiques, dont l'existence même peuvent encore aujourd'hui prêter à la controverse. Je ne veux dire quelques mots que de l'hypertrophie sans dilatation. Or, cet état a été signalé par Morgagni, Borsieri, Corvisart, Burns, Kreisig; mais ce n'est véritablement qu'aux travaux de Bertin qu'il dût de passer dans la science vulgaire. Dans un premier mémoire, présenté à l'Institut de France en 1811, et sur lequel Corvisart prépara un rapport qu'il ne lut jamais; puis en 1821, dans trois autres mémoires qui furent cette fois, de la part de Pinel, l'objet d'un rapport très-favorable, Bertin, se fondant sur de nombreuses et patientes observations, chercha

à rectifier, dans le domaine des lésions organiques du cœur, un grand nombre d'idées alors courantes ; et, pour ne pas sortir de notre sujet, il crut pouvoir admettre, indépendamment de la forme ordinaire et connue de l'hypertrophie (*hypertrophie avec dilatation*, *anévrisme actif* proprement dit), deux autres formes, à savoir : *l'hypertrophie simple* sans dilatation et l'*hypertrophie concentrique*, avec rétrécissement des cavités.

Cette division fut presque universellement adoptée ; Laennec l'appuya de ses propres observations ; elle régna enfin sans opposition, au moins publique, jusqu'à ce qu'un anatomo-pathologiste d'une grande autorité vint en attaquer le fondement. Voici ce qu'écrivit M. Cruveilhier dans le *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique*, art. Hypertrophie : « Les faits que j'ai eus occasion d'observer ne me permettent pas d'admettre l'hypertrophie concentrique. L'effacement de la cavité, l'épaisseur des parois proportionnellement plus considérable, me paraissent le résultat du genre de mort. Le cœur de tous les suppliciés que j'ai eu occasion d'examiner m'ont offert ce double phénomène au plus haut degré. Les parois ventriculaires se touchaient dans tous leurs points. J'ai fait la même observation chez les individus qui ont succombé à une mort violente. Les cœurs hypertrophiés concentriquement des auteurs que je viens de citer (MM. Bertin et Bouillaud), me paraissent des cœurs plus ou moins hypertrophiés que la mort a surpris dans toute leur énergie de contractilité. *On peut d'ailleurs s'en convaincre en voyant la facilité avec laquelle ces ventricules sans cavité proprement dite se laissent dilater par l'introduction d'un ou de plusieurs doigts.* »

M. Cruveilhier n'admet pas même, dans toute la rigueur du mot, l'hypertrophie simple du cœur. « L'hypertrophie sans augmentation notable des cavités du cœur, *ou mieux avec dilatation peu considérable et proportionnelle*, est l'hypertrophie essentielle, si l'on peut ainsi parler. » (*Ibid.*)

A ces objections, à ces expériences, que répondit-on ? Une seule

chose. M. Chomel dit : « Ce mode d'hypertrophie (concentrique) n'en est pas moins incontestablement établi par les observations dans lesquelles la mort des sujets a été précédée d'un affaiblissement progressif et d'une longue durée (*Dict. de méd.*, art. Cœur). » Et cette réponse fut reproduite invariablement, sans y rien ajouter, par tous ceux qui contestèrent l'opinion de M. Cruveilhier. Articles de dictionnaire ou de journaux, traités spéciaux sur la matière, ne disent rien de plus. Or, l'insuffisance d'une pareille réponse est évidente. Montrer que l'augmentation d'épaisseur des parois du cœur et la réduction de ses cavités peuvent coexister chez des sujets morts à la suite d'un affaiblissement graduel et prolongé, c'est prouver très-bien que cet état du cœur n'appartient pas exclusivement aux morts violentes et rapides, mais non qu'il ait été en effet le résultat d'une hypertrophie concentrique ; et c'est là justement ce qui est en question. Bien plus, l'hypothèse de M. Cruveilhier s'accommoderait, ce me semble, à merveille de cas semblables, puisqu'*un affaiblissement progressif et de longue durée* est ordinairement lié à un état d'anémie générale, et que l'anémie générale, en ne permettant pas un engorgement trop considérable des cavités cardiaques aux approches de la mort, est une condition très-propre à favoriser le retrait de leurs parois et par suite leur rétrécissement. De fait même, il en est souvent ainsi ; et je suis heureux d'apprendre d'un aussi habile observateur que M. le professeur Forget, qu'il a fréquemment observé chez les sujets morts dans le marasme, la réduction ou l'effacement des ventricules, sans que la matière du cœur parût sensiblement augmentée, c'est-à-dire sans hypertrophie.

La question en est là aujourd'hui. D'un côté, on nie l'existence de l'hypertrophie concentrique, et même de l'hypertrophie simple. De l'autre, on affirme cette existence, mais sans la démontrer péremptoirement ; on rapporte des observations détaillées, mais ces observations, qui peuvent être excellentes et porter en elles les éléments d'une démonstration, sont sous le coup d'une objection col-

lective qu'on ne détruit pas ; en un mot, les partisans de l'hypertrophie du cœur sans dilatation, s'ils ont raison, n'en donnent pas la preuve.

Dans ces circonstances, que fallait-il faire pour arriver à une solution? Reprendre la question à sa racine; chercher un moyen qui permît de distinguer sûrement sur le cadavre la véritable hypertrophie concentrique du simple retrait du cœur sur lui-même; puis, ce critérium trouvé, rechercher s'il était possible de le reconnaître dans les observations antérieurement publiées, et l'appliquer à des observations nouvelles. Telle est la route par laquelle il m'a paru qu'on pouvait arriver à une solution définitive.

Or, ce moyen, M. Cruveilhier l'indique lui-même. La preuve, dit-il, que ces prétendues hypertrophies ne sont autre chose que des effets accidentels de la contractilité musculaire, c'est *la facilité avec laquelle les ventricules se laissent dilater par l'introduction d'un ou de plusieurs doigts*. Là est le point de départ d'un ordre d'idées qui s'est présenté certainement à l'esprit de M. Cruveilhier quand il a invoqué cette expérience à l'appui de son opinion, mais qui ne paraît pas avoir été suffisamment compris ou remarqué par les partisans de l'opinion contraire; car il leur eût permis d'aller droit à l'objection qu'on leur opposait.

Entrons à ce sujet dans quelques développements.

On l'a dit avec beaucoup de bonheur, le cœur est un *muscle creux*. A ce titre, non-seulement il participe aux différentes propriétés spécifiques des tissus musculaires, mais encore il reconnaît les mêmes conditions d'existence et d'exercice que tout le reste du système. Partant le cœur n'est pas seulement contractile, mais sa contractilité ne s'éteint pas immédiatement, complétement avec la vie; ou, pour éviter toute équivoque, elle ne s'éteint pas quand la vie de relation a cessé, quand le cœur a cessé de battre, le poumon de respirer; mais elle continue plus ou moins longtemps et avec plus ou moins d'énergie, suivant le genre de mort, en s'affaiblissant

toutefois progressivement. Par suite de ce retrait consécutif de ses fibres, le cœur revient graduellement sur lui-même et chasse le sang de ses cavités qui se rétrécissent, comme les muscles du bras, par exemple, fléchissent l'avant-bras. La réduction des cavités cardiaques, comme la flexion de l'avant-bras, ne s'arrêtent qu'au moment précis où la contractilité organique est vaincue par les obstacles ou réellement épuisée; et alors les parties gardent la position que leur a imposé l'action musculaire. Qu'est-ce donc, en définitive, que le retrait actif des ventricules avec effacement de leur cavité? Ce n'est autre chose (en négligeant la portion de retrait que l'anémie ou toute autre cause peut entraîner pendant la vie), ce n'est, dis-je, autre chose que la *roideur cadavérique du cœur*.

Voilà les faits tels que la théorie les fait prévoir, tels que les démontrent les expériences et observations de M. Cruveilhier. On conçoit tout d'abord qu'un semblable effet pourra avoir lieu sur des cœurs sains, comme sur des cœurs hypertrophiés; et que si ces derniers étaient dilatés pendant la vie, ils pourraient très-bien se trouver contractés après la mort; en sorte que l'augmentation évidente de la matière du cœur, et conséquemment son augmentation de poids, coïncidant sur le cadavre avec une réduction de ses cavités, prouvent seulement l'existence d'une hypertrophie réelle, et non *la forme simple ou concentrique* de cette hypertrophie; car c'est toujours là qu'il en faut revenir.

Maintenant, il s'agit, en présence d'une telle disposition anatomique, de reconnaître si elle dépend en tout ou en partie d'un retrait cadavérique des fibres du cœur, ou d'une hypertrophie concentrique. Eh bien, que faisons-nous quand, rencontrant sur le cadavre une flexion des coudes et des genoux avec tension évidente, raccourcissement des muscles fléchisseurs, que faisons-nous pour nous assurer si ce raccourcissement est purement cadavérique, ou s'il tient à une lésion organique du tissu musculaire? Nous cherchons à étendre violemment l'avant-bras ou la jambe, de manière à exercer

une traction sur les muscles raccourcis. S'ils cèdent sous l'effort, s'ils s'allongent graduellement, et *conservent d'eux-mêmes, tout effort ayant cessé, une longueur normale*, nous en concluons que le tissu n'avait subi aucune altération de texture permanente, et que le raccourcissement était cadavérique. Une simple contracture, un simple spasme ayant lieu dans les derniers temps de la vie, pourrait, il est vrai, déterminer un raccourcissement qui, comme le précédent, persisterait après la mort et cesserait par l'extension mécanique; mais, dans ce cas-là même, le résultat de l'extension prouverait toujours que le raccourcissement n'était pas lié à une lésion organique des fibres musculaires, et cela suffit à l'objet qui nous occupe. Que si, dans ces expériences, on allonge le muscle outre mesure, il revient sur lui-même en vertu de son élasticité physique, et reprend, à chaque expérience nouvelle, le même degré de longueur; et ce degré est toujours manifestement celui de l'état physiologique. Au contraire, le muscle oppose-t-il une résistance invincible aux efforts mécaniques; ou bien, après avoir cédé dans une faible proportion, revient-il de lui-même à un degré de longueur inférieur au degré normal; plus de doute, il est altéré dans sa texture, il a subi un raccourcissement permanent. Enfin, il peut arriver, il arrive quelquefois, qu'après avoir cédé dans une certaine proportion, il revient sur lui-même d'une quantité telle qu'il reste plus long qu'avant l'expérience et moins long qu'à l'état physiologique. Alors il y avait à la fois retrait cadavérique et raccourcissement organique et permanent. Rien n'est plus facile à constater que cette double disposition chez les sujets morts avec des rétractions musculaires anciennes, et particulièrement dans les cas de flexions permanentes des genoux par rétraction des muscles biceps, demi-tendineux et demi-membraneux.

En résumé, *le degré de longueur qu'offre un muscle après qu'on a vaincu la roideur cadavérique, est le seul qui puisse représenter celui qu'il offrait pendant la vie.*

Ces données si simples et si certaines, transportons-les au muscle creux qui forme le cœur. Rien n'est changé aux termes de la question. Ce sont toujours des fibres musculaires susceptibles de retrait cadavérique, susceptibles de lésions de structure.

Soit d'abord le cas incontestable et incontesté où la réduction des ventricules cardiaques est un pur effet de contractilité. Les fibres musculaires du cœur sont momentanément raccourcies ; les cercles irréguliers et inégaux qu'ils décrivent sont rétrécis ; il suffira donc, après avoir coupé les deux ventricules en travers près de leur base, et les avoir vidés de leur caillots, d'introduire dans chacun d'eux alternativement les deux pouces, de les écarter en sens inverse, de manière à distendre et à dilater les cercles musculeux, puis de cesser tout à coup la distension, pour ramener les fibres à leur longueur, et les ventricules à leur capacité réelles. Il importe de remarquer que, pour être sûr d'obtenir complétement cet effet, il faut porter la distension jusqu'à un degré un peu supérieur à celui du retrait qu'on veut combattre, de telle sorte que, la contractilité vitale étant surmontée, l'élasticité physique du tissu soit mise en jeu. On juge qu'on a atteint ce degré quand, en suspendant l'effort, on voit les parois du cœur revenir un peu sur elles-mêmes. Le point où elles s'arrêtent marque l'état physiologique.

Supposons maintenant un rétrécissement des ventricules véritablement et uniquement dû à une hypertrophie concentrique de leurs parois, avec absence de retrait cadavérique. Quel est l'état de leurs plans musculeux? Ces plans, ou tout au moins les plus internes, circonscrivent une cavité plus étroite que de coutume; cette disposition, résultat d'une nutrition exagérée, d'un agencement vicieux des molécules, est permanente; c'est, pour tout dire en un mot, *l'état* d'un cœur concentriquement hypertrophié, comme une certaine capacité des ventricules, une certaine épaisseur des parois, constituent *l'état* d'un cœur normal. Dans un cas pareil, et dans la supposition où nous nous plaçons d'une absence totale de retrait

cadavérique, la distension des parois ne peut avoir d'autre effet que l'allongement *forcé* des fibres musculaires, la mise en jeu de leur élasticité physique, et leur retour, après l'effort, au degré de longueur précis qu'elles avaient auparavant. La cavité n'aura donc été ni augmentée ni diminuée.

Enfin, que le retrait cadavérique et l'hypertrophie concentrique coexistent dans des rapports variables, les ventricules se laisseront distendre d'une certaine quantité, moins que dans le premier cas, plus que dans le second ; et quand il seront revenus sur eux-mêmes, leur cavité sera plus grande qu'avant la distension, mais plus étroite qu'à l'état normal.

Je viens de dire que, par un moyen bien simple, on rend au cœur du cadavre, s'il était sain, la longueur *normale* de ses fibres, et, s'il était hypertrophié, leur longueur *réelle*. Je n'ai pas osé dire, comme pour les muscles des membres : *la longueur qu'ils avaient pendant la vie*, parce qu'en effet, dans les alternatives incessantes de la systole et de la diastole, la longueur des fibres du cœur varie à chaque instant. Mais il n'en est pas moins vrai que la vraie condition, la condition indispensable pour apprécier exactement la grandeur des anses musculeuses du cœur, fidèlement traduite par la capacité des ventricules, est, comme pour tous les autres muscles du corps, le relâchement de la fibre musculaire. Et ce relâchement ne peut être complet qu'après la destruction des derniers effets de la contractilité organique. Chose singulière ! Les anatomo-pathologistes ont adopté depuis longtemps une pratique qui, en formant, pour ainsi dire, la contre-partie de celle que je propose, vient donner aux vues sur lesquelles je la fais reposer, leur meilleure confirmation ; et cependant le pas qui pouvait conduire de l'une à l'autre, on a négligé de le faire ! Il est de règle en nécroscopie, quand les cavités du cœur sont engorgées de caillots, de les en débarrasser, afin de les soustraire *à la distension* qu'ils subissent, de les laisser *revenir sur elles-mêmes* ; et la capacité qu'elles conservent après ce *retrait* est considérée comme la

capacité *réelle ;* c'est celle qui sert à la mensuration dans les observations rigoureuses. Ainsi, on veut démasquer les apparences trompeuses de la dilatation, comme moi celles du rétrécissement ; et le moyen commun est le retour spontané des cavités cardiaques à une certaine capacité qui est réputée la véritable. En effet, la distension mécanique par des caillots sanguins ne diffère en aucune manière de la distension par les doigts. Dans les deux cas, le cœur revient sur lui-même, en vertu de son élasticité propre ; dans les deux cas, il s'arrête quand le jeu de cette élasticité est épuisé, quand les fibres musculaires sont au repos. On voit donc que pour les cas où le cœur se présente à l'autopsie avec un rétrécissement de ses cavités, l'artifice consiste à le ramener par une distension préalable à la condition d'un cœur engorgé par des caillots, et qu'ainsi on est sûr de parer à tous les effets de la contractilité organique, sans craindre d'agrandir artificiellement la cavité.

Tel est le moyen, tel est le critérium que nous cherchions au commencement de cette note, et qui seul peut donner les faits dans toute leur valeur réelle. Or, il est fâcheux de le dire, ce moyen ne paraît avoir été mis en usage dans aucune des observations relatées jusqu'ici comme exemples d'hypertrophie simple ou concentrique. J'ai parcouru sous ce point de vue toutes celles qui ont été publiées par Bertin, dans ses *Mémoires*, par M. Bouillaud, dans son *Traité* d'ailleurs si précieux *des maladies du cœur*, par un grand nombre d'auteurs dans des publications périodiques ; j'ai lu avec attention les préceptes donnés par les auteurs pour l'examen anatomique du cœur sain ou malade, et nulle part je n'ai vu qu'on ait pris ni recommandé les précautions que j'indique, ni aucune autre analogue. Seulement, dans une observation de ce genre, communiquée à M. Bouillaud (t. Ier, p. 337), l'auteur, M. Fournet, après avoir admis, sur le seul témoignage de la mensuration, l'existence d'une hypertrophie concentrique du ventricule gauche, cherche à mieux asseoir encore son opinion, et la seule expérience qu'il songe à faire et invoque dans ce

but, consiste à presser les parois du cœur entre les doigts ou contre un plan résistant et à observer leur degré de compressibilité. « Par une *pression* assez forte de ses parois (du ventricule), on n'en diminue que très-peu l'épaisseur, dit M. Fournet; et si l'on veut aller plus loin, on en produit le déchirement. » Mais de dilatation mécanique des cavités, il n'en est dit mot.

Il y a plus, la plupart des anatomistes s'accordent à déplorer l'impossibilité où l'on est de déterminer d'une manière précise la capacité normale des cavités cardiaques et par suite le rapport de capacité des cavités droites et gauches. Écoutez Senac : « Si l'on remplit d'eau, par exemple, ces cavités et qu'on les pousse avec quelque force, le ventricule gauche, qui est ferme, résiste à l'injection; au contraire, le ventricule droit est une bourse flasque et dont les parois sont fort minces; il faut donc qu'elle prête beaucoup à l'effort qui la dilate. Si l'on remplit seulement les ventricules *comme on remplit un vase*, il n'est pas aisé de les placer dans une position où ils ne soient nullement comprimés. Le poids de la liqueur peut-il leur donner une juste étendue?.... Comment remplira-t-on les oreillettes exactement, sans rien ajouter à leur cavité ou sans en rien retrancher? » (*De la structure du cœur*, in-4°, t. Ier, p. 358.) Voici encore ce que dit M. Cruveilhier : « L'état du cœur sur le cadavre qui nous présente cet organe tel que la mort l'a surpris, ne permet nullement d'apprécier la capacité relative des cavités du cœur pendant la vie. » (*Anatomie*, t. III, p. 16.) M. Cruveilhier veut pourtant sortir à tout prix de cette incertitude, et ne voyant pas moyen de vaincre directement la difficulté, que propose-t-il? Une sorte de compromis. Il propose de *distendre* les cavités par une injection de cire ou de suif, afin, dit-il, *de les placer dans des conditions identiques*, et de déterminer leur capacité par le poids et le volume de la matière contenue. C'était un grand pas dans la voie que nous indiquons; c'était un moyen de rendre les cavités comparables entre elles, mais seulement dans une certaine condition qui n'est pas la condition normale. Actuellement distendues par l'injec-

tion, les cavités étaient par là même agrandies. Elles l'étaient toutes, il est vrai, les droites et les gauches; mais aucune d'elles n'avait en cet état leur capacité réelle.

J'ajoute enfin que non-seulement personne ne paraît avoir eu l'idée de recourir à ce moyen d'investigation, mais encore, à l'époque où je l'expérimentais moi-même, des anatomo-pathologistes éclairés, ignorant les faits et les idées qui me guidaient, m'ont plus d'une fois reproché de changer par mes manœuvres les conditions des phénomènes et d'opérer ensuite sur des cœurs artificiellement dilatés. Je ne sais si, après ce qui précède, un pareil reproche pourra m'être encore adressé.

Ainsi que je viens de le dire, depuis que j'ai reconnu l'insuffisance du mode habituel d'investigation, j'ai mis en pratique la dilatation préalable des cavités cardiaques sur tous les cœurs que j'ai eus à examiner. Dans ce nombre, il s'en est trouvé beaucoup dont les parois apparaissaient à la première vue plus épaisses que de coutume, avec une ou plusieurs cavités plus ou moins effacées. C'est de ceux-là seulement que je dois m'occuper quant aux résultats de mes recherches.

Ces résultats peuvent, en ce qui concerne la question de l'existence ou de la non-existence de l'*hypertrophie simple* et de l'*hypertrophie concentrique*, se partager en quatre catégories. — Dans la première, des ventricules rétrécis ou même littéralement oblitérés, se laissaient dilater assez pour qu'après un léger retour sur eux-mêmes, ils conservassent des *dimensions normales;* et les parois, dans ce mouvement d'expansion, *avaient perdu l'excès d'épaisseur* qu'elles présentaient d'abord. — Dans une seconde catégorie, la dilatation des ventricules était un peu plus difficile, alors même que leur rétrécissement n'était pas très-considérable. Cependant on parvenait, sans trop d'effort, à leur donner d'une manière permanente des *dimensions supérieures aux dimensions normales*, et toujours alors leurs parois restaient encore *notablement épaissies.* — Une troisième catégorie com-

prend les cas où, après la distension, les ventricules revenaient à des *dimensions normales*, leurs parois conservant une *épaisseur exagérée.* Dans ces cas, habituellement la distension était plus difficile encore que dans les précédents. Au lieu de sentir la fibre musculaire se détendre graduellement sous l'effort, on était presque immédiatement arrêté par une résistance inélastique, semblable à celle que donne un cœur normal, quand déjà la distension de ses parois a été portée aux dernières limites de l'extensibilité. — Enfin, dans la quatrième catégorie, à quelque degré de distension que le cœur fût soumis, les ventricules un instant dilatés revenaient toujours à des *dimensions inférieures aux dimensions normales*, et les parois, un instant amincies, *à un degré d'épaisseur exagéré.*

Ajoutons que, dans ces deux dernières catégories, le volume total du cœur ou n'avait pas sensiblement varié, ou avait augmenté; que le ventricule affecté était plus plein, plus arrondi que de coutume; que le tissu musculaire était plus incompressible (comme l'a fort bien remarqué M. Fournet), plus dense, et, si on peut le dire, d'un grain plus serré, que dans la seconde et surtout dans la première catégorie.

Il n'est pas besoin d'expliquer longuement la signification de chacun des résultats expérimentaux qui viennent d'être rappelés. D'après les principes précédemment posés, il est évident que la première catégorie appartient à la normalité du cœur, la seconde à l'hypertrophie excentrique masquée par le retrait des parois ventriculaires, la troisième à l'hypertrophie simple, et la quatrième à l'hypertrophie concentrique. Je prie de bien remarquer qu'entre les cas où les parois reviennent avec les cavités à leurs dimensions normales, et ceux où les parois restent toujours, quelle que soit la capacité que prennent définitivement les ventricules, plus épaisses que de coutume, la différence est radicale. L'état des parois, dans ces conditions, c'est, comme il a été dit, *leur état réel.* Or, une augmentation d'épaisseur des parois ventriculaires avec persistance de la

cavité normale, et partant accroissement de la circonférence du cœur; ou bien une augmentation d'épaisseur des parois, avec diminution de la cavité, mais aussi avec accroissement ou seulement conservation de la circonférence du cœur, sont deux états anatomiques qui n'ont pas d'existence possible sans hypertrophie, et sans l'une ou l'autre de ces deux formes d'hypertrophie qu'on appelle *simple* et *concentrique*. De plus, à ces conditions essentielles viennent se joindre les caractères de l'hypertrophie du cœur en général : la fermeté, la densité, l'incompressibilité du tissu, et aussi une inextensibilité plus ou moins prononcée. Ce dernier caractère est fort important; et si, pour plus de sûreté, l'on voulait constater son existence hors du cercle de la discussion actuelle, on pourrait s'adresser à ces cœurs excentriquement hypertrophiés qu'on trouve sur le cadavre largement béants, quoiqu'à peu près vides de caillots, et qui se présentent par conséquent exempts de distension et dans leur état naturel. Essayez d'agrandir davantage la cavité; le plus souvent vous serez presque immédiatement arrêté par une résistance invincible. Eh bien, ce caractère de l'hypertrophie, si fréquent dans la forme excentrique, ne perd pas ses droits dans la forme simple ou concentrique. Quand donc on le sent se manifester pendant la distension mécanique des ventricules, c'est l'indice que la simple contractilité organique est vaincue et qu'on commence à mettre en jeu l'élasticité du tissu. Mais, je le répète, tous ces caractères auxquels il convient d'ajouter le poids du cœur [1], les inégalités d'épaisseur des parois, le développement anormal des colonnes charnues, etc., ne sont bons qu'à témoigner de la présence de l'hypertrophie et non de sa forme anatomique.

[1] En l'absence de mes notes, j'ai mieux aimé négliger complétement ici le poids du cœur, que de m'en rapporter à des souvenirs incertains. Je dois dire aussi que je ne nie en aucune façon la valeur variable, mais toujours, selon moi, insuffisante, des autres caractères anatomiques de l'hypertrophie concentrique. Voici,

Voilà donc, ce me semble, la question suffisamment élucidée. Plus de doute, il existe une hypertrophie simple, il existe *une hypertrophie concentrique du cœur*. Mais hâtons-nous de le dire, après l'épreuve de la dilatation préalable, la *fréquence* de ces deux lésions organiques se trouve singulièrement réduite. Je n'hésite pas à dire que plus de la moitié, les trois quarts, peut-être, des cas qui sembleraient au premier abord appartenir à ces catégories, reviennent soit à l'état normal du cœur, soit à l'hypertrophie excentrique. En second lieu, je n'ai jamais observé un degré de rétrécissement aussi extrême que l'ont noté les auteurs. « Quelquefois, dit LAENNEC, je l'ai trouvée (la cavité du ventricule gauche) tellement petite dans des cœurs deux fois plus volumineux que le poing du sujet, qu'elle aurait pu à peine loger une amande revêtue de son écorce ligneuse. » (*Traité de l'auscultation*, troisième édit., t. III, p. 107.) Dans une observation d'hypertrophie des deux ventricules, rapportée par LOBSTEIN, « la cavité du ventricule gauche, dans l'endroit où il était le plus dilaté, était de *quatre lignes*. Dans les autres points, les parois se touchaient et la cavité ventriculaire n'était qu'une sorte de fente courbe, dont la convexité regardait le ventricule droit. Celui-ci, également très-contracté, ayant des parois épaisses de cinq lignes, dessinait une cavité recourbée de la longueur de 11 lignes, d'un diamètre transversal de 1 3/4 ligne. » (*Traité d'anat. pathol.*, p. 406.) Chez un sujet observé par BERTIN, la cavité du ventricule droit était comblée par les colonnes charnues, « de sorte que pendant la vie, le sang ne pouvait que filtrer entre leurs

du reste, comment ils sont classés et appréciés par M. le professeur FORGET, dans ses cours de clinique :

Forme (dodue). Consécutive à la rétraction ou à l'augmentation de substance.

Volume. Deux cœurs étant d'égal volume (à conditions égales du sujet), si la cavité de l'un est rétrécie, il y a hypertrophie concentrique.

Poids. Mesure incertaine, variable, mais donnant une probabilité telle quelle.

Dilatabilité. Peut-être aussi incertaine que le poids, en raison du degré variable de résistance de la fibre musculaire.

mailles.» Des auteurs plus modernes, parmi lesquels je citerai surtout MM. LOUIS et BOUILLAUD, ont rapporté des faits analogues. Certes, je sais tout ce que je dois à l'autorité de ces observateurs; mais tout ce qui precède ne m'excusera-t-il pas de penser que dans tous ces cas, à une hypertrophie concentrique réelle s'était joint un certain degré de retrait cadavérique? La vie se conçoit avec un rétrécissement extrême des orifices cardiaques, quand derrière l'obstacle se trouve un réservoir charnu capable de lancer avec force le sang à travers l'étroit pertuis; mais elle semble incompatible avec une oblitération presque complète de l'organe central de la circulation. On se fortifiera encore dans cette pensée, quand on remarquera que, dans la plupart des observations dont il s'agit, le rétrécissement des ventricules se compliquait précisément de rétrécissement des orifices, sans que l'embarras de la circulation ait paru beaucoup plus prononcé qu'il ne l'est souvent sous l'influence exclusive de cette dernière altération.

Je termine ce que je me proposais de dire sur l'hypertrophie du cœur par une réflexion générale. Si, en effet, cet organe, au point de vue qui nous occupe, ne présente son état réel qu'après l'espèce de préparation que j'ai signalée, combien d'inexactitudes, quelle diversité de résultats, l'oubli de cette précaution n'a-t-elle pas dû entraîner, et dans la détermination de la capacité normale des ventricules ou de l'épaisseur de leurs parois, et dans celle des différents degrés d'anévrisme ou d'hypertrophie du cœur, et conséquemment dans l'appréciation des symptômes qui leur correspondent! Il est peu de cœurs non distendus par des caillots qui ne soient plus ou moins revenus sur eux-mêmes. Toutes les fois donc qu'on les a mesurés dans cette condition, l'on a obtenu des résultats trompeurs. C'est assez indiquer les nouvelles recherches qui pourraient être tentées sous l'inspiration de cette idée. Pour ma part, je l'ai déjà mise en plus d'un point à profit; et, par exemple, mes appréciations d'hypertrophie simple et d'hypertrophie concentrique avaient eu pour base une détermination préalable, par des expériences nouvelles,

d'un type de cœur normal, autant du moins qu'il est permis d'en approcher.

DEUXIÈME PARTIE.

SUR LA DÉVIATION DE L'ÉPINE PAR RÉTRACTION MUSCULAIRE.

Il y a quelques années qu'une idée féconde est venue rattacher à un seul et même fait une foule de difformités sur l'origine desquelles il n'y avait eu jusque-là qu'incertitude et hypothèse. Suivant cette idée, une classe entière de difformités articulaires, congénitales et consécutives, serait le produit de la rétraction primitive des muscles; et le traitement de ces difformités consisterait surtout dans la section sous-cutanée des muscles rétractés. L'observation et la pratique générales ont à peu près justifié cette théorie dans ses applications au pied bot, au strabisme, au torticolis, et à quelques autres difformités de même origine. La déviation de l'épine seule a soulevé une grande opposition : à tel point que l'inventeur est peut-être le seul en France qui professe et applique jusqu'ici sa doctrine. Pourquoi cela? Est-ce que la déviation de l'épine ferait exception à la règle? Ou bien, y aurait-il des raisons et des difficultés pour que cette application, fondée en soi, ne pût être acceptée aussi facilement et aussi rapidement que les précédentes ? C'est à l'examen de cette double question que cette note doit être consacrée. Ayant eu, plus que tout autre, l'occasion de voir et d'apprécier les faits sur lesquels repose la doctrine de la myotomie rachidienne, peut-être parviendrai-je à dissiper quelques-unes des obscurités du sujet.

§ 1. *Des rapports naturels de la déviation musculaire de l'épine avec les autres difformités de même origine.*

Disons d'abord, pour prévenir toute méprise, qu'il existe des déviations de l'épine autres que celles causées par la rétraction primitive des muscles du dos. M. Guérin l'a reconnu positivement, et en même temps qu'il en a signalé l'existence, il a donné une méthode générale de diagnostic qui permet de les distinguer les unes des autres. C'est donc un certain nombre, une classe de déviations de l'épine qui seraient le produit de la rétraction musculaire au même titre que le pied bot, le torticolis, le strabisme, etc. Voyons, pour cette classe seulement, quels sont les faits et quels sont les caractères qui peuvent la rattacher à la théorie générale des difformités par rétraction musculaire.

On peut invoquer sur ce point *des inductions théoriques, des faits étiologiques, des faits anatomiques, des caractères diagnostiques*, et enfin *des résultats thérapeutiques.*

1° *Inductions théoriques.* On reconnaît que la plupart des muscles du corps peuvent se rétracter, et, en se rétractant, produire des difformités. On reconnaît particulièrement que le torticolis est le produit de la rétraction des muscles du cou. Pourquoi les muscles de l'épine ne seraient-ils pas susceptibles de se rétracter comme les autres muscles? Ne font-ils point partie d'un même système musculaire général, animé par les mêmes influences nerveuses, soumis, dans ce point comme dans les autres parties du corps, aux mêmes influences pathologiques? A ce point de vue, qu'est-ce que le torticolis, sinon la déviation du cou, c'est-à-dire de l'extrémité supérieure de la colonne vertébrale? Et les muscles et les os qui entrent dans la composition du torticolis, diffèrent-ils des muscles et des os qui entrent dans la déviation de l'épine, autrement que parce qu'ils sont placés un peu plus haut que ces derniers, parce qu'ils appartiennent à la région cervicale, tandis que les autres appartiennent

à la région dorsale[1]. Théoriquement parlant, il n'y a donc aucune raison d'exclure la déviation de l'épine de la théorie générale des difformités par rétraction musculaire.

2° *Faits étiologiques.* M. GUÉRIN a rapporté, et j'ai eu occasion de constater: *a*) une série de faits provenant de monstres et de fœtus, qui offraient des altérations évidentes du cerveau et de la moelle, avec déviation de l'épine et autres difformités articulaires, accompagnées de fortes tensions musculaires dans la direction de chaque difformité, et souvent proportionnées, en nombre et en degré, à l'étendue et à l'intensité des lésions des centres nerveux; *b*) une série de déviations congénitales de la colonne, observées sur le vivant et accompagnées, d'une part, ou de strabisme, ou de pied bot, ou de torticolis, ou autres difformités du squelette; et d'autre part, d'apparences de convulsions dans la face, d'inégalité des deux moitiés du crâne, d'une diminution de force et même de paralysie de certains muscles, ou enfin de véritables affections spasmodiques congénitales, telles que l'épilepsie, l'hémiplégie, la paraplégie avec ou sans accès de contractures musculaires; *c*) enfin une série de déviations de l'épine survenues postérieurement à la naissance, immédiatement après des affections cérébrales, cérébro-spinales, et accompagnées, comme dans les deux séries précédentes, d'un grand nombre d'autres difformités, strabismes, torticolis, pieds bots, déviations des genoux, toutes précédées de convulsions et accompagnées de rétraction des muscles exactement en rapport avec la forme et le degré des difformités.

3° *Faits anatomiques.* J'ai plusieurs fois constaté avec M. GUÉRIN que les muscles rétractés se présentent sur le cadavre avec des caractères qui sont les mêmes que ceux qu'on retrouve dans le pied bot, le torticolis, etc. Leur forme amoindrie, rétrécie, leur couleur jaune blanchâtre, et leur texture ordinairement plus fibreuse ou

[1] M. J. GUÉRIN, *Mémoire sur la myotomie rachidienne.*

fibro-graisseuse, contraste avec la forme régulière, la couleur rouge et la consistance charnue des muscles normaux correspondants. Quelquefois le long dorsal rétracté est tellement fibreux, que sa portion aponévrotique et tendineuse a doublé de longueur aux dépens de la portion charnue qui s'est raccourcie dans la même proportion.

4° *Caractères diagnostiques.* Ces caractères doivent être considérés sous deux points de vue : sous le point de vue de la *ressemblance* qu'ils offrent dans toutes les déviations de même origine, que celles-ci soient accompagnées ou non de caractères directs d'une affection des centres nerveux, et sous le point de vue de la *différence* que ces caractères présentent avec ceux des déviations de l'épine provenant d'autres causes. C'est là un fait constant et qui résulte d'une loi fort importante appliquée par M. Guérin à la détermination diagnostique de toutes les difformités, et que, si ma mémoire ne me trompe pas, il exprime ainsi : la spécificité des caractères liée et subordonnée à la spécificité des causes[1].

Les caractères diagnostiques qui me paraissent le plus souvent révéler sur le vivant la nature musculaire primitive de la déviation, sont les suivants : *a*) Il existe un rapport exact entre la déviation, son siége, son degré, sa direction et les faisceaux musculaires rétractés; *b*) les muscles rétractés ont extérieurement les mêmes caractères que les muscles rétractés du col, du pied, du genou, etc.; ils sont durs, soulevés, tendus entre leurs points d'insertion, formant des cordes distinctes, isolées, ramassées sous la peau. Ces caractères ne sont pas toujours aussi saillants, et il y a des raisons pour que le contraire ait lieu; mais j'ai eu occasion de constater à la clinique des difformités de l'hôpital des enfants des cas où la rétraction était tellement prononcée, que la dureté du sacro-lombaire avait quelquefois, et dans quelque position

[1] Voir le *Rapport de l'Académie des sciences sur le grand prix de chirurgie.*

que fût placé le sujet, la dureté du fibro-cartilage. Mais le relâchement des muscles rétractés, dont les deux insertions sont rapprochées par un accroissement de la difformité sous l'influence des causes secondaires (pesanteur, contraction physiologique), masquent dans beaucoup de cas l'évidence de ces caractères. Mais ce fait est commun à un grand nombre de difformités de la même origine.

5° *Faits thérapeutiques.* Si les faits thérapeutiques propres à la myotomie rachidienne étaient plus communs et plus faciles à obtenir, la théorie recevrait immédiatement son dernier degré d'évidence par la pratique. On ne conteste plus, en effet, la rétraction musculaire dans le pied bot, le torticolis et le strabisme, depuis les nombreux succès obtenus par la ténotomie. Mais il n'en est pas de même de la myotomie rachidienne. Ses succès sont plus rares, plus difficiles à obtenir, et plus difficiles encore à maintenir. Cependant j'ai eu occasion de voir un assez grand nombre de faits, et des faits assez concluants, pour qu'il ne pût rester dans mon esprit aucun doute sur l'efficacité propre de la myotomie rachidienne et sur les rapports essentiels qui la lient avec la myotomie générale. Ces faits sont de différents ordres : ils se rapportent, en ce qui concerne mon expérience personnelle, aux opérations sur le vivant et aux résultats cliniques.

Sur le vivant, on peut *pendant* l'opération, *par* l'opération et *après* l'opération, s'assurer que la myotomie est un moyen immédiat de redressement, un moyen de prouver l'existence de la rétraction musculaire comme cause de la déviation. *Pendant l'opération*, on acquiert la preuve que la texture des muscles rétractés est plus dense, plus consistante ; ils résistent comme des cordes à l'instrument ; leur division est nette, suivie d'un craquement fibreux bien caractéristique ; leurs bouts divisés se rétractent à l'instant. Au contraire, les faisceaux charnus normaux restent mous, se laissent mâcher par le bistouri, et ne sont coupés ni nettement, ni rapidement. *Par l'opération*, et même dans certains cas pendant l'opération, certains éléments de la difformité disparaissent. Mais une circonstance très-

significative, c'est que souvent, après la section des faisceaux saillants, on voit d'autres muscles raccourcis passivement, et qui n'ont pas été divisés, proéminer à leur tour sous la peau, et brider le redressement instantanément commencé par la première opération. On achève la section, et parfois le redressement se complète immédiatement. J'ai constaté positivement ce fait curieux dans des cas de déviation au premier degré. *Après l'opération*, les muscles rétractés récupèrent par la myotomie leurs caractères anatomiques et physiologiques. De grêles, de fibreux qu'ils étaient, ils redeviennent consistants, charnus; en un mot, ils redeviennent *muscles* et ils se contractent. Ce fait, fort important d'ailleurs, a été constaté, je crois, par J. Guérin dans toutes ou presque toutes les difformités d'origine musculaire.

Les résultats cliniques, pour qui a été à même de les constater comme moi, sont aujourd'hui plus que suffisants pour lever tous les doutes. Non-seulement j'ai vu des déviations complétement redressées au moyen de la myotomie rachidienne, secondée d'un traitement mécanique approprié, mais j'ai vu des cas qui avaient résisté pendant un an ou dix-huit mois aux efforts mécaniques les mieux combinés, céder promptement à la section des muscles du dos. Un seul fait de ce genre, et j'en ai constaté plusieurs, est bien propre à porter la conviction dans les esprits les plus sceptiques.

§ 2. *Des causes qui masquent les rapports naturels de la myotomie rachidienne avec la myotomie générale.*

Ces causes peuvent se rapporter à quatre ordres :

1° Aux circonstances nombreuses qui différencient secondairement la déviation de l'épine d'avec les autres difformités de la même origine;

2° Au grand nombre de cas où la méthode n'est pas ou n'est que peu applicable;

3° Aux difficultés de l'application rationnelle et matérielle de la méthode;

4° Aux difficultés qui s'opposent à ce que ses résultats soient aussi complets et aussi durables qu'ils pourraient l'être.

Quelques mots suffiront pour faire apprécier la valeur de ces quatre ordres de circonstances.

1. Une déviation de l'épine n'est pas un pied bot; la constitution de l'une est autrement complexe que celle de l'autre, quoique l'une et l'autre soient primitivement le produit de la même cause. La position verticale de la colonne, le nombre considérable de ses pièces, leur mobilité, le nombre et les rapports si compliqués de ses muscles, les conditions d'équilibre auxquelles os et muscles doivent satisfaire, l'altération de toutes ces conditions par la difformité, les altérations consécutives de toutes ces pièces osseuses, de tous ces faisceaux musculaires, variant pour la direction, la forme, la dimension et la texture, avec le siége, l'étendue, la direction, le degré de la difformité, constituent une série de difficultés qui sont fort loin de se retrouver dans le pied bot, et qui réalisent autant de différences et de difficultés pour la pratique. Il est inutile d'insister sur ce point; il explique suffisamment la persistance des adversaires de la myotomie rachidienne.

2. Un grand nombre de déviations de l'épine, même de celles qui sont le produit de la rétraction musculaire, échappent à la myotomie rachidienne, ou ne sont que peu modifiées par cette méthode. Telles sont toutes les déviations un peu considérables et très-anciennes, et toutes les déviations dites au troisième degré. Les déformations du squelette, vertèbres, côtes, sternum, thorax; les modifications consécutives des muscles, des ligaments, sont trop profondes pour céder à la disparition de la cause première de la difformité. L'économie entière s'est presque façonnée à la déviation; il y a peu de choses à faire par la myotomie. Or, comme ce sont là précisément les cas qui frappent le plus l'attention, on en conclut facile-

ment de l'impuissance particulière de la myotomie dans ces cas, à son impuissance absolue et générale.

3. On ne pratique pas la myotomie rachidienne comme on coupe un tendon d'Achille. Ce ne sont ni les mêmes conditions, ni les mêmes procédés. Jusqu'ici, il faut bien le reconnaître, les personnes qui ont essayé d'appliquer la méthode nouvelle ne se sont pas assez préoccupées de ses principes, de ses indications, de sa manière de faire. Il en est résulté qu'on a coupé où il ne fallait pas couper, on a coupé ce qu'il ne fallait pas couper, et on a souvent agi au rebours des indications. Je ne puis avoir la prétention de discuter ici toutes ces indications; je ne veux que les signaler comme causes des mécomptes que la méthode a produits, et par suite des oppositions qu'elle a soulevées.

4. Ajoutons enfin dans le même but, que beaucoup de personnes, comparant à tort la constitution pathologique de la déviation à celle du pied bot, ont supposé que la myotomie devait toujours produire, dans l'un comme dans l'autre cas, des résultats plus ou moins immédiats; mais, on l'a dit, les résultats pratiques doivent correspondre aux différences pathologiques. Après la section d'un ou de plusieurs faisceaux musculaires du dos, les ligaments, les muscles et toutes les parties molles raccourcies consécutivement offrent presque toujours des résistances secondaires et réclament un traitement mécanique approprié. Or, d'une part on connaît à peine les moyens à mettre en usage; de l'autre, on n'a pas la patience de poursuivre et d'atteindre les résultats qu'eux seuls peuvent produire, et qu'ils ne produisent souvent qu'après un long et persévérant emploi. Enfin, ajoutons que le redressement obtenu est lui-même soumis, à cause de la verticalité de la colonne, à une foule de chances de récidive, contre lesquelles on ne se prémunit pas, parce qu'on n'en connaît ni l'importance ni les moyens de les prévenir.

QUESTIONS

POSÉES PAR LA FACULTÉ ET TIRÉES AU SORT, EN VERTU DE L'ARRÊTÉ DU CONSEIL ROYAL DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE DU 22 MARS 1842.

1° *Anatomie.* De la disposition des muscles et des aponévroses des parois abdominales.

2° *Anatomie pathologique.* Des fistules recto-vaginales.

3° *Physiologie.* De la nutrition; le double mouvement de composition et de décomposition existe-t-il partout?

4° *Hygiène et physique.* Du régime pénitentiaire.

5° *Médecine légale.* Faire connaître les maladies simulées par imitation, et les moyens de découvrir la simulation.

6° *Accouchements.* Quelle est la meilleure position de la femme pour l'application du forceps?

7° *Histoire naturelle médicale.* Quelle est l'origine de l'enveloppe extérieure du fruit des hespéridées?

8° *Chimie.* Quels sont les gaz que l'on rencontre dans le tube digestif? Comment peut-on en faire l'analyse?

9° *Pathologie externe, clinique externe.* Quelle est l'action du pus sur les tissus en contact?

10° *Pathologie interne, clinique interne.* Des modifications imprimées à la thérapeutique par les constitutions dites médicales et épidémiques.

11° *Médecine opératoire.* Comparer les deux méthodes d'amputation circulaire et d'amputation à lambeaux.

12° *Matière médicale et pharmacie.* Quelles sont les indications et les contre-indications de l'ammoniaque liquide anisée?

FIN.